Ophthalmoskopische Studien.

I. Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper in der Maculagegend.

II. Traumatische Ruptur von Ciliararterien.

III. Experimentelle Untersuchungen über den Verbreitungsbezirk und über die Möglichkeit gegenseitiger Vicariirung der Ciliararterien beim Kaninchen.

Von

Dr. A. SIEGRIST

I. Assistenzarzt an der Universitäts-Augenklinik in Bern.



CARL SALLMANN

Verlagshandlung für Medicin und Naturwissenschaften

BASEL und LEIPZIG

1895.

I.

Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper in der Maculagegend.

Anamnese vom 21. Juni 1893. A. T., 42 Jahre alt, ist verheirathet und Coiffeur von Beruf. Vor 8 Tagen feierte er den ganzen Tag mit seinen Kameraden ein Vereinsfest. Besonders des Abends ging es lustig her. Nach manchem guten Schluck blies Patient in einem kleinen Orchester die Posaune, wobei er sich sehr anstrengte und das Blut ihm mächtig in den Kopf stieg. Kurz nach dieser musikalischen Kraftleistung bemerkte er einen eigenthümlichen Nebel vor seinem linken Auge, der auch durch Wischen an dem Auge nicht zu entfernen war. Hiedurch aufmerksam gemacht, versuchte Patient, ein Zeitungsblatt, das er in der Nähe fand, zu lesen und bemerkte dabei, dass der Nebel von röthlicher Farbe war und von langer, vertical-stehender Form. Die grossen Buchstaben konnte Patient noch durch den Nebel hindurch erkennen und zwar sowohl durch den oberen, wie durch den unteren Theil des rothen Nebelstreifens. Er sah hiebei deutlich, wie der Nebel von unten nach oben in Bewegung war und sich oben allmälig verdichtete.

Im Laufe der folgenden Tage hellte derselbe sich unten langsam auf und verschwand schliesslich fast völlig. Jetzt ist nur noch ein schwarzer Schatten nach oben bemerkbar, d. h. nur noch im Fixirpunkte und oberhalb desselben bemerkt Patient einen dunklen Fleck und zwar liegt dieser Fleck gerade da, wo früher der obere Theil des rothen Nebels sich befand.

Ein am zweiten Tage nach dem Zufall consultirter Arzt sandte den Patienten in die Klinik, wo derselbe sich jedoch erst nach sieben Tagen vorstellte und um Aufnahme bat.

Patient ist ein ziemlich starker Alkoholiker. Er trinkt mehr Bier als Wein. Als Rekrut hatte er einen Schanker, (ungewiss ob harten oder weichen) später aber nie irgend welche secundäre oder tertiäre Erscheinungen von Lues.

Sonst war Patient niemals krank. Seine Mutter, wie alle seine Geschwister leben noch und sind gesund. Sein Vater starb an einer Magenaffection. Seine sieben Kinder leben und sind gesund.

Status praesens. Patient ist ein kräftig gebauter Mann und etwas über Mittelgrösse. Er klagt nur über die bereits bekannte Störung des linken Auges.

Die Untersuchung von Herz und Lunge ergab: Etwas Lungenemphysem und geringe Verstärkung des zweiten Aortentones. Die Herzaction ist überhaupt etwas unregelmässig. Die Radiales sind rigide und geschlängelt. Urin ohne Eiweiss und ohne Zucker.

Das linke Auge ist äusserlich nicht verändert, doch ist seine Sehkraft auf Fingerzählen in $^1/_2$ m (nur im peripheren Gesichtsfelde) gesunken. Das rechte Auge hat eine Sehschärfe von 1,25.

Die perimetrische Untersuchung zeigt (genaue Prüfung war sehr schwierig) ein centrales Skotom für weiss mit einer seitlichen Ausdehnung von je 10^0. Während dasselbe nach oben etwa 15^0 erreichte, betrug seine Ausdehnung nach unten nur $3-4^0$. Blau und Roth zeigen auch ein centrales Skotom, nur von etwas grösserer Ausdehnung. Peripher ist das Gesichtsfeld nicht merklich eingeschränkt.

Den ophthalmoskopischen Befund giebt Figur I wieder.

In der Maculagegend erblickt man eine vertical stehende, grosse, halbovale, tiefrothe Blutung. Dieselbe grenzt mit ihrem obern geraden, horizontal verlaufenden Ende dicht an den obern Theil der Papille, während ihr convexer Rand nach unten gerichtet ist.

Ihre Breite beträgt in horizontaler Richtung etwa $3^1/_2$ Papillendurchmesser, ihre verticale Ausdehnung etwa 3. Ihre Begrenzung ist scharf mit Ausnahme nach oben.

Die centrale Parthie dieser Blutung ist heller als der seitliche und speciell als der untere convexe Rand, der äusserst dunkelrothe bis fast schwarze Farbe trägt.

Die Retinalgefässe der untern Netzhauthälfte verschwinden scharf abgeschnitten unter dem äusserst scharfen Rande der Blutung, um an einer entfernten Stelle, ihrem Laufe entsprechend, unter dem

Rande wieder zum Vorschein zu kommen. Während die übrige Netzhaut in ihrer untern Peripherie sonst völlig normal ist, sieht man weit oben und etwas nach aussen an einem Aste der Vena nasalis sup. eine tief schwarzrothe rundliche Blutung von Papillengrösse. Von dieser führt anfangs eine schmale, sich weiter unten zu einem breiten Bande ausziehende Blutstrasse zu der halbovalen Maculablutung hinab.

Diese Strasse ist viel heller roth, als die maculare Blutlache, in deren tieferes Dunkel sie allmälig übergeht. Sie ist daher nur schwer vom normalen Fundus zu unterscheiden, doch sind bei etwas Aufmerksamkeit ihre Grenzen genau zu bestimmen.

Die Retinagefässe zeigen keine auffallenden Veränderungen, nur dass sie dort ihre Reflexe verlieren, wo sie in das Gebiet der hellrothen Strasse, welche die zwei dunkeln Blutherde verbindet, eintreten.

Therapie. Dieselbe bestand während einigen Tagen in Bettruhe mit Eisblase auf dem erkrankten Auge. Längere Application von Eisblase wurde für unnöthig gehalten. Ferner erhielt Patient leichte Abführmittel (Salina) und später Jodkalium.

Nach vierzehn Tagen wurde er mit wenig verändertem Status entlassen.

Krankengeschichte: 6. November 1893 stellte sich Patient von neuem zur Untersuchung. Die Sehschärfe des linken Auges betrug 0,05. Das centrale Skotom hatte sich nicht wesentlich verändert, nur dass für Weiss im Centrum die Wahrnehmung nicht völlig aufgehoben, sondern bloss herabgesetzt war. Nach oben reichte das totale Skotom bis zum 15^0. Das Skotom für Roth und Blau ist fast unverändert.

Das ophthalmoskopische Bild, Figur II, zeigt die frühere halbovale Blutfläche in der macularen Gegend in ihrer ganzen Ausdehnung als eine glänzend weiss schimmernde Scheibe, deren obere gerade Grenze sich stellenweise in einen leichten Nebel von nur geringer Höhenausdehnung auflöst. Von Blutung ist nichts mehr zu sehen und auch die Vena nasalis sup. zeigt völlig normale Verhältnisse. Neu war nur noch eine geringe, doch immerhin auffallende atrophische Verfärbung der temporalen Parthie der Papille.

9. Februar 1894. Es ist die Sehkraft des linken Auges auf 0,15 gestiegen. Das totale Skotom für Weiss wie für Farben beginnt oberhalb des Fixirpunktes und erstreckt sich etwa bis zum 15° nach oben. Die seitliche Ausdehnung des Skotoms beträgt für Weiss je 8°, für Farben je 10°.

Ophthalmoskopisch hat sich nur die Farbe der hutförmigen, weiss glänzenden Maculaparthie geändert. Dieselbe ist etwas grünlichgrau geworden, während die Grenzen ebenso scharf wie früher blieben.

29. August 1894. Die Sehschärfe des linken Auges beträgt 0,625. Es war, wie die perimetrische Prüfung nachwies, das totale Skotom verschwunden, nur an Stelle des früheren Skotoms, 3—4° oberhalb des Fixirpunktes und etwas nach innen, war das Gesichtsfeld leicht neblig getrübt. Subjectiv hatte Patient beim Blick an den Himmel oder an eine hellere Wand des Zimmers den Eindruck, als ob in der dem relativen Skotom entsprechenden, etwas verschwommenen Parthie des Gesichtsfeldes sich feine weisse Adern netzförmig durchzögen.

Der ophthalmoskopische Befund, Fig. III, zeigte eine bedeutende Verkleinerung der macularen, halbovalen, hellen Scheibe. Die obere Hälfte, mit Ausnahme des äusseren saturirteren Randes, war bis auf feine wolkige, gräulichgrüne Trübungen verschwunden. Ebenso fehlte bis auf diese unregelmässigen feinen Trübungen das nasale, gegen die Papille zu grenzende Drittel der früheren weissen Scheibe. Die äussere noch erhaltene Parthie hatte jedoch ihre scharfen Grenzen beibehalten. Was die untern grossen Netzhautgefässe betrifft, so sind dieselben jetzt in ganzer Ausdehnung zu sehen. Am Pole des ehemaligen Halbovals liegt stellenweise ein mehr oder weniger dicker graugrüner Schleier auf denselben, doch ist derselbe nicht so dicht, dass die Gefässe nicht hindurchzuschimmern vermöchen.

26. April 1895. Das ophthalmoskopische Bild ist in der Weise verändert, dass der obere Rand der nunmehr wieder mehr rein weiss schimmernden Scheibe schärfer horizontal verläuft. Die weisse Schicht scheint etwas dünner geworden zu sein.

v. c. = 0,2. Die Schuld an dieser Verminderung der Sehschärfe trägt eine centrale Macula corneae, welche sich Patient vor drei Monaten durch eine Verletzung mit einer Eisenstange acquirirt hatte.

Die perimetrische Untersuchung weist noch immer ein kleines Gebiet des Gesichtsfeldes oberhalb des Fixirpunktes nach, in welchem Weiss, wie Farben von einem feinen Nebel bedeckt erscheinen.

Halbovale oder halbkreisförmige Blutungen in der Maculagegend, wie die eben beschriebene, sind schon längst bekannt und ihr Sitz wohl mit grösster Sicherheit zwischen Retina und Membrana hyaloidea des Corpus vitreum verlegt. Denn abgesehen davon, dass eine mikroskopische Untersuchung eines Bulbus mit solcher Blutung vorliegt, sprechen allzuviel untrügliche Symptome für den genannten Sitz, auf welche vor allem *Leber*[1]), später *Haab*[2]) und manche andere Autoren aufmerksam gemacht haben.

1. Die Thatsache, dass der Patient oft bei der Entstehung der Blutung einen rothen Nebel sieht, der in unserem Falle sogar deutlich von unten nach oben sich bewegte.
2. Das völlige Verschwinden der Retinalgefässe unter der scharf begrenzten Blutmasse.
3. Das Auflagern von Trübungen auf den Retinalgefässen während der Resorptionsperiode der Blutung.
4. Das öfters beobachtete theilweise Bedecktsein der Papille durch die grosse maculare Blutung.
5. Die meist völlige Restitutio ad integrum in anatomischer wie functioneller Beziehung.
6. Die mehrmals gefundene Beweglichkeit der Blutung, aber nur in der gleichen sphärisch gekrümmten Ebene und mit wechselnder Bedeckung von Retinalgefässen.

Trotz der genauen Beobachtung dieser Affection von Seiten zahlreicher Autoren sind doch noch mehrere Fragen, dieses Krankheitsbild betreffend, unbeantwortet und weitere genaue Beobachtungen erwünscht, welchem Bedürfnisse *Haab*[3]) in seiner eingehenden Monographie dieser Affection auch Ausdruck verleiht.

Was nun den vorliegenden Fall betrifft, so zeigt derselbe zum ersten Male genau die Quelle der Blutung und zwar in nicht

---

[1]) *Graefe-Saemisch.* Bd. V. S. 553.

[2]) Die Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Beiträge zur Augenheilkunde. V. 1892.

[3]) l. c.

misszuverstehender Weise. Es ist ein Ast der Vena nas. sup., welcher an der Peripherie des Fundus zum Bersten kam. Von der Rupturstelle aus, wo ein grosses Blutcoagulum von schwarz-rother Farbe sich findet, kann man noch deutlich den Weg verfolgen, den das Blut zurückgelegt hat, bis es seine Endstation, die halbovale Blutung erreichte, die sich einfach keilförmig, dem Einfluss der Schwerkraft und der sphärischen Krümmung der Augenhäute folgend, zwischen die zwei Membranen Retina und Hyaloidea geschoben hat.

Im Einklang mit diesem Bilde steht die interessante Aetiologie der Blutung. Sie trat auf in Folge heftigen Posaunenblasens, also in Folge einer mächtigen venösen Stase in den Kopfvenen. Patient giebt ja an, dass ihm das Blut zu Kopfe stieg.

Begünstigend, gleichsam vorbereitend, wirkte höchst wahrscheinlich die Gefässdegeneration, an der Patient offenbar leidet, eine Folge des Alkoholismus (Lues?).

Aeusserst bezeichnend ist auch die Gesichtsempfindung des Patienten, wie wenn ein rother Nebel von unten nach oben stiege und sich oben verdichtete, während er sich unten im Verlaufe der kommenden Tage aufhellte. Patient sah förmlich das Blut von der Rupturstelle hinabfliessen und sich unten sammeln. Es beweist dies auch, wie bereits angedeutet, dass das Blut sich vor der lichtempfindenden Schicht befinden musste.

Eine weitere ganz auffallende und jedenfalls äusserst seltene Eigenheit unseres Falles bietet die secundäre Veränderung der Blutung. Während die geborstene Vene sich völlig wiederherstellt, so dass selbst die Stelle nicht mehr gefunden werden kann, wo das Gefäss rupturirt war, wandelt sich die grosse, halbovale Blutung in der Maculagegend in eine gleichgrosse, weissglänzende Scheibe mit scharfen Rändern um, unter der die Retinalgefässe ebenso scharf abgeschnitten verschwinden, wie unter der früheren Blutung.

Eine derartige Veränderung ist meines Wissens nur einmal von *Leber*[1]) beobachtet und nur kurz erwähnt worden.

Die Ursache dieser seltenen Umwandlung ist nach meiner Ansicht vor allem in einer ungewöhnlich starken Blutung zu suchen.

---

[1]) l. c.

Diese verändert sich denn auch in einer ungewöhnlichen Weise, indem sich während der Resorptionsperiode eine Fibrinschicht zunächst der Membrana hyaloidea niederschlägt, welche die hinter ihr liegenden Blutbestandtheile völlig bedeckt, so dass man nichts mehr von den Blutfarbstoffen sieht. Bis diese periphere Fibrinlage resorbirt ist, hat auch der übrige Theil der Blutung mit den Btutfarbstoffen genügend Zeit, zur Resorption zu gelangen. Eine gewisse Imbibition des Fibrins, mit den hinter ihm liegenden Blutfarbstoffen macht sich allerdings in der späteren Zeit geltend und zwar durch graugrüne Verfärbung der anfangs weissglänzenden Fibrinscheibe.

Für eine solche ungewöhnlich starke Blutung in unserem Falle spricht ausser der ungemein langen Dauer bis zur völligen Resorption und Restitutio ad integrum der functionellen Störung auch die nach kurzer Zeit auftretende leicht atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälfte. Dieselbe ist wohl die secundäre Folge einer Einwirkung der grossen Blutmasse auf die unter ihr liegenden Nervenfasern.

Es zeigt also auch dieser Fall wieder, dass die Prognose auch bei g r o s s e n Maculablutungen gut zu stellen ist, dass aber die Zeit bis zur völligen Restitution auch ein Jahr sehr gut überschreiten kann. Vielleicht rechtfertigt das Auftreten der beschriebenen Fibrinschicht den Schluss, dass die völlige Wiederherstellung lange auf sich warten lassen werde.

II.

Traumatische Ruptur von Ciliararterien.

Fall I.

Ernst Z., 13 Jahre alt.

Anamnese vom 4. Januar 1894. Am 28. December 1893 warf ein Schulkamerad dem Jungen ein Stück Holz auf das rechte Auge. Das Holz berührte das Auge nicht direct, da dasselbe im Momente des Anpralls geschlossen war, sondern traf etwa die Mitte des oberen Lids. Kurz nach der Verletzung erfolgte Erbrechen und Bluten aus der Nase, jedoch keine Bewusstseinsstörung.

Die anfänglichen Schmerzen gingen rasch vorbei, doch die Sehkraft hatte merklich gelitten und desshalb wurde der Hausarzt consultirt, der kalte Umschläge verordnete. Nach 6 Tagen erst stellte sich der Junge in der Augenklinik.

Status praesens vom 4. Januar 1894. Das rechte Auge ist äusserlich reizlos und von normalem Aussehen. Die Pupille jedoch ist mehr als mittelweit und reagirt weder auf Licht noch auf Convergenz, obgleich Patient kein Atropin erhalten.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Grenzen des stark injicirten Opticus sind geschwellt und stark verwischt. Die Venen sind mächtig verdickt, die Arterien leicht verengt. Ueber dem ganzen Hintergrunde, speciell in der Umgebung der Papille, lagert ein leichter diffus weisslicher Nebel.

Der Hornhautastigmatismus mit dem *Javal*'schen Apparate gemessen beträgt:

od. + 3,0 D. 85 nas. 45,0 minimalste Hornhautrefraction.
os. + 2,0 D. — 45,0 minimalste Hornhautrefraction.

Subjectiv: od. v. c. 0,1 + 1,5 D. cyl. Axe | v. c. 0,15.
os. v. c. 0,8 + 1,0 D. cyl. Axe | v. c. 1,25.

Im Laufe der folgenden 4 Wochen entwickelte sich das unter Fig. IV angedeutete Bild des Hintergrundes, nachdem schon seit 2 Wochen die Sphincterparalyse, wie die diffuse Trübung des Hintergrundes verschwunden waren.

Die Papille ist hier noch stark injicirt, und ihre Grenzen sind noch verwischt, doch hat die Schwellung abgenommen. Temporal von der Papille, nur ein viertel Papillendurchmesser von derselben getrennt, zeigt sich ein schmaler Chorioidalriss von Papillenlänge und mit dieser annähernd concentrisch.

Am obern innern Papillenrande beginnt, nach oben innen sich ausbreitend, ein grösserer, unregelmässig, landkartenförmig begrenzter Bezirk, in welchem der rothe Hintergrund gelblichroth verfärbt ist und in welchem die Retina feine, überall diffus verbreitete Pigmentfleckchen aufweist.

Der retinale Sitz des Pigments geht daraus sicher hervor, dass dasselbe stellenweise Netzhautgefässen aufliegt.

Die Grenzen, dieses etwa drei Papillendurchmesser langen und 1—3 Papillendurchmesser hohen, unregelmässig geformten Bezirkes sind ziemlich scharf. Ganz oben aussen, wo sich die verfärbte Parthie zuspitzt, ist die feine, flockenartige Pigmenteinlagerung am hochgradigsten.

Die Sehschärfe beträgt 0,3 + 1,5 D. cyl. Axe | v. c. 0,5. Dieses eigenthümliche Bild hatte sich langsam unter meinen Augen entwickelt. Anfangs trat nur eine leichte gelbliche Verfärbung des rothen Fundus auf, welche kleinste Pigmenteinlagerungen zeigte. Langsam wurde die anfangs kaum sichtbare Verfärbung deutlicher, speciell ihre Abgrenzung schärfer und die Pigmenteinwanderung etwas dichter. Patient wurde nun entlassen, leider ohne zuvor perimetrisch untersucht zu sein.

Krankengeschichte: 8. December 1894 stellte sich Patient von neuem. Das ophthalmoskopische Bild (Fig. V) hatte sich nun in der Weise verändert, dass die Papille zwar scharf begrenzt aber grau atrophisch verfärbt erschien. Die Lamina cribrosa war nicht zu sehen. Die Gefässe zeigten annähernd normales Caliber. Der temporal gelegene Chorioidalriss war schärfer begrenzt und nach oben aussen wie nach innen von der Papille war die Chorioidea in geringer Ausdehnung atrophirt, so dass die weisse Sklera sichtbar wurde.

Die grosse landkartenförmige, gelblichroth verfärbte Parthie des Fundus hatte eher etwas rötheren Farbenton angenommen, doch war sie noch deutlich vom übrigen Fundus zu unterscheiden, da ihre Grenzen eher schärfer geworden waren. Auffallend war, dass sich das Pigment in ihrem untern mehr abgerundeten Theile in etwa 3—4 grössern Haufen angesammelt hatte, während es im obern äussern Zipfel, wo es anfangs am dichtesten lag, fast völlig verschwunden war.

Ueberhaupt schien mir das Pigment nicht mehr so fein vertheilt zu sein, sondern eher zu dickeren Klümpchen zusammengeflossen.

Die Sehschärfe beträgt: 0,5 + 1,5 D. cyl. Axe | v. c. 0,75. Diese Sehschärfe zeigte sich schon bei einer Untersuchung Anfangs März 1894.

Die perimetrische Untersuchung ergab annähernd normale Grenzen für Weiss wie für Farben. Ein Skotom konnte auch bei grösst möglichster Genauigkeit und bei wiederholter Prüfung weder für Weiss noch für Farben nachgewiesen werden.

Fall II.

Hermann B., 20 Jahre alt.

Anamnese vom 21. December 1894. Laut der im verflossenen Jahre stattgehabten militärischen Untersuchung besitzt Patient an beiden Augen eine Sehschärfe von 1,0.

Am 15. December 1894 sprang ihm während seiner Tischlerarbeit ein Stück Holz von unten an das rechte Auge. Die Stelle des Aufschlagens weiss Patient nicht genau anzugeben, ebensowenig, ob das Auge bei der Verletzung offen oder geschlossen war. Das Auge schmerzte den Patienten heftig und begann leicht anzuschwellen und sich zu röthen. Der sofort consultirte Arzt verordnete kalte Umschläge. Als nach einigen Tagen sich keine Besserung einstellte, und Patient zudem noch eine Abnahme der Sehschärfe am verletzten Auge bemerkte, wandte er sich an die Berner Augenklinik.

Status praesens vom 21. December 1894. Das rechte Auge zeigt heftige ciliare Injection. Die vordere Kammer ist auffallend tief. Die Hornhaut ist leicht parenchymatös getrübt und zeigt unten innen eine dem Anschein nach noch frische kleine Macula.

Die Iris ist etwas verfärbt. Die Pupille mittelweit, reactionslos, obgleich Patient nie Atropin erhalten hatte.

Die Augenspiegeluntersuchung zeigt einen dicht verschleierten Augenhintergrund, in welchem nur ganz undeutliche Spuren der Papille zu erkennen sind. T + 1.

Die Sehschärfe beträgt: o. d. Finger in $1/2$ m (fixirt nicht central)
o. s. 1,25.

Die Therapie besteht in Eserin 3 Mal täglich 2—3 Tropfen und feuchtwarmen Umschlägen.

Krankengeschichte: In den folgenden Tagen hellte sich der Fundus langsam auf und am 26. December konnte mit den Eserineinträufelungen aufgehört werden, da die Tension annähernd normal und die vordere Kammer wieder etwas seichter geworden war. Leichtes Irisschlottern oben aussen.

31. December. Eine erneute Untersuchung zeigte einen Hornhautastigmatismus von:

o. d. + 1,0 D. 60 nas. und 42,5 D. M. H. R.
o. s. + 1,0 D. — 42,5 D. „

Objectiv: o. a. Emmetropie.
Subjectiv: o. d. sieht 0,05 (doch nicht central).
o. s. = V. c. = 1,25.

Die vordere Kammer des rechten Auges war von normaler Tiefe. Die Pupille reagirte wieder gut. Die Tension war nicht mehr erhöht.

Der Augenspiegel zeigte, (Fig. VI) dass der im übrigen normal rothe Hintergrund nach unten und unten aussen in zwei dicht am untern Papillarrande beginnenden (2—3 P. Durchmesser Länge, 1—2 P. Durchmesser Breite) unregelmässig, aber doch scharf begrenzten Bezirken gelblichroth verfärbt war. Im ganzen Verfärbungsbezirke zeigte die Netzhaut kleinere oder grössere Pigmentanhäufungen von nicht sehr intensiv schwarzer Farbe. Die Retinalgefässe zogen unberührt mit unverändertem Lumen über die entfärbte Parthie hinweg, nur wurden sie stellenweise von einzelnen Pigmentflocken überlagert. Auch an den temporalen Papillenrand schlossen sich kleinere ähnlich veränderte Parthieen an. Ebenso zeigten sich zwischen der Papille und der anscheinend normalen Macula, wie auch oben aussen von letzterer, stellenweise leichte Verfärbungen des Hintergrundes mit feinsten Pigmenteinlagen.

Die perimetrische Untersuchung ergab ein bis zum Fixirpunkte reichendes, und diesen einschliessendes, paracentrales, temporal gelegenes Skotom für Weiss, wie für Farben. Dasselbe hatte eine seitliche Ausdehnung von etwa 23^0 und lag im oberen äusseren Quadranten des Gesichtsfeldes.

Weiss wurde in diesem Quadranten schon in viel grösserer Ausdehnung undeutlich gesehen. Seine Aussengrenzen wie die der Farben waren im übrigen normal.

In einem Meridian jedoch, welcher den betroffenen Gesichtsfeldquadranten in 2 Hälften theilt, wurde roth überhaupt nicht wahrgenommen.

Die Empfindung für Blau war in dem betreffenden Quadranten mässig eingeschränkt.

Patient gab noch an, dass er mit dem verletzten Auge anfangs alle Gegenstände wie mit einem dunklen Flecken behaftet sah. Später sah er im Fixirpunkte alle Gegenstände verkleinert und verzerrt.

15. Januar 1895. Status annähernd der gleiche.

13. Februar 1895. o. d. visus cent. 0,1. Augenspiegelbefund der gleiche wie früher, nur ist die temporale Papillenhälfte leicht atrophisch verfärbt. In der Maculagegend sind die verfärbten Parthieen etwas mehr pigmentirt.

Fall III.

Johann W., 18 Jahre alt.

Anamnese vom 15. Januar 1895. Mitte November 1894 traf ein Kamerad (beim Hurnussen) den Patienten mit einem Stück Holz auf das linke Auge und zwar direct unterhalb des oberen Orbitalrandes auf die äussere Hälfte des obern Lides. Dieses zeigte daselbst einen Einriss. Während 14 Tagen trug Patient auf eigenes Gutdünken hin einen Verband. Ein Arzt wurde nicht consultirt. Das Auge soll während dieser Zeit leicht geröthet gewesen sein.

Erst 8 Tage nach der Verletzung prüfte Patient die Sehkraft des betroffenen Auges und bemerkte, dass er nur wie durch einen dichten Nebel die Gegenstände sah. Er konnte in Folge dessen nur die gröbsten Umrisse der einzelnen Objecte erkennen. Dieser Nebel blieb unverändert bis heute bestehen. Das

linke Auge soll vor dem Unfall stets sehr gut gesehen haben. Das rechte Auge ist, so lange sich Patient erinnert, amblyop und zwar stets in demselben Grade. Im übrigen ist Patient völlig gesund und war auch noch nie krank. Seine Eltern wie seine einzige Schwester sind gesund und haben normale Augen. Seine Mutter hatte niemals Früh- oder Todtgeburten.

Erst am 15. Januar 1895 kam Patient zur hiesigen Poliklinik, da bis dahin die Sehschärfe sich nicht gebessert hatte.

Status praesens vom 15. Januar 1895. Das linke Auge hat durchaus normales Aussehen. Unter der temporalen Hälfte der Brauen trägt das obere Lid eine 1 cm lange und 1 mm breite, den Brauen parallele Narbe, welche mit dem obern Orbitalrande verwachsen ist.

Die Hornhaut ist pathologisch nicht verändert; sie besitzt einen Astigmatismus rectus von 1,25 D. Die Pupillen sind beiderseits gleich, etwa mittelweit und reagiren gut auf Licht.

Die Refraction, mit dem Augenspiegel gemessen, beträgt + 0,5 D. Die Sehschärfe: Fingerzählen in 1,5 m (nicht cent. Fixation).

Die Augenspiegeluntersuchung zeigt eine über 3 P.D. breite und etwa $2^1/_2$ P.D. hohe Parthie aussen von der Papille (Fig. VII), dicht an ihrem äusseren Rande beginnend, und sich bis über die Maculagegend hinaus erstreckend, in welcher der rothe Hintergrund wie bei den übrigen Fällen gelblichroth verfärbt ist. Auch hier sind diffus über diesen Bezirk Pigmentflocken ausgestreut, die stellenweise den sonst normalen, über die veränderte Parthie ungestört hinweglaufenden Retinalgefässen auflagern und so ihren retinalen Sitz verrathen.

Die veränderte Stelle hat auch hier scharfe, doch unregelmässig geformte Ränder; besonders nach unten zeigt sie zahlreiche, verschieden geformte Vorsprünge und Einbuchtungen.

Der Maculagegend entsprechend im äussern Theile des veränderten Fundusbezirkes sieht man einen ovalären, horizontal liegenden, dunkelrothen Fleck, der sehr an eine Blutung erinnert. Er ist nach innen hellgrau umrandet.

Nach aussen, aussen oben, wie aussen unten, erblickt man um die gelbroth verfärbte Hintergrundparthie feinste, radiär gestellte weisse Streifchen, die stellenweise über die benachbarten

Retinalgefässe hinwegziehen. Dieselben haben höchstens eine Länge eines Papillen-Durchmessers.

Die perimetrische Untersuchung zeigt neben annähernd normalen Aussengrenzen für Weiss wie für Farben ein grosses, meist paracentrales, aber den Fixirpunkt doch einschliessendes Skotom für Weiss und für Farben. Dasselbe hat seine Hauptausbreitung nach aussen vom Fixirpunkt und seine Grösse beträgt etwa in allen Meridianen 12—15°. Nach unten greift es auch einige Grade nach einwärts vom Fixirpunkte über.

Das rechte Auge zeigt äusserlich normale Verhältnisse. Der Hornhautastigmatismus mit dem *Javal*'schen Apparate gemessen beträgt + 0,5 D. Axe — 42,5 M. H. R.

Beleuchtet man in Atropinmydriase das Auge mit dem Planspiegel, so sieht man im Centrum des Pupillargebietes einen etwas über Stecknadelkopf grossen, nach aussen noch etwas vorgebuchteten schwarzen Fleck, der sich bei Lupenbetrachtung als eine Art hinterer Polarcataract herausstellt.

Die hintere Corticalis zeigt sich bei dieser Untersuchung gleichfalls leicht radiär getrübt.

Um diesen schwarzen Fleck herum, etwa 4 mm im Durchmesser führend, sieht man eine etwas dunkelrothe, runde, blasenartige Zone, welche von einem hellen Rande (Lichthof) umsäumt ist. Die äusserste Parthie des Pupillargebietes ist von einem Schattenringe eingenommen. Dieser bewegt sich bei der leisesten Verschiebung des Spiegels. Betrachtet man mit starken Convexgläsern die hintere Linsenfläche, so hat man den Eindruck, als ob derselben eine helle Blase aufsitze, die sich gegen den Fundus zu ausbreite.

Bei der skiaskopischen Untersuchung mit dem Planspiegel zeigt sich nun, dass in einem Abstande von 50 cm der Schatten sowohl im centralen blasigen Gebiete, wie in der Peripherie des Pupillargebietes gleichmässig läuft. Setzt man jedoch dem Auge + 1,0 D. sph. vor oder entfernt man sich mit dem Spiegel auf etwas mehr als 1 Meter vom Patienten, so beginnt der Schatten im Centrum umgekehrt zu gehen, während er in der Peripherie stets gleichnamig sich bewegt. Erst beim Vorsetzen von + 8,0 D. sph. geht in einer Entfernung von 1 Meter der Schatten auch in der Peripherie des Pupillargebietes umgekehrt wie der Spiegel.

Im aufrechten Bilde sieht man mit + 7,0 D. den Fundus durch die peripheren Linsenparthieen noch sehr deutlich.

Eine Prüfung der Linsenbildchen ergab:

1. Das vordere Linsenbildchen bleibt im Centrum wie in der Peripherie gleich gross.
2. Das hintere Linsenbildchen ist wohl in Folge der hintern Corticaltrübung nicht sichtbar, obwohl es mit Hülfe eines Auerlichtes auf dem andern Auge sehr deutlich zu sehen ist.

Die Sehschärfe beträgt auf diesem Auge: 0,2. Weder Gläser noch stenopäisches Loch oder stenopäische Spalte verbessern den Visus cent.

Fall IV.

Louis W., 13 Jahre alt.

Anamnese vom 3. Februar 1895. Vor 9 Tagen warf ein Kamerad dem Patienten ein Stück Eis auf das linke Auge, und zwar in den Winkel zwischen Nase und Auge. Die Lider schwollen im Laufe der nächsten 24 Stunden etwas an, sodass Patient nicht anzugeben vermag, wie die Sehschärfe sich während der ersten Zeit nach der Verletzung verhielt.

Als am 3. Tage die Schwellung fast verschwunden war, bemerkte Patient, dass die Sehschärfe des linken Auges sich sehr verringert hatte. Da sich dieselbe nur langsam etwas verbesserte, kommt Patient in die Klinik. Zuvor wurde kein Arzt consultirt und kein Atropin angewandt.

Status praesens vom 3. Februar 1895. Das linke Auge zeigt äusserlich nichts Abnormes ausser einer bedeutenden aber etwas unregelmässigen Erweiterung der Pupille. Letztere reagirte nicht, weder auf Licht, noch bei Accommodationsanstrengungen.

Der Hornhautastigmatismus beträgt beiderseits (mit Javal gemessen) + 1,0 D. Axe — 45,25 M. H. R.

objectiv mit dem Augenspiegel: beiderseits Emmetropie.
subjectiv o. d. visus cent. 1,25.
o. s. „ „ 0,45.

Ophthalmoskopischer Befund: (Fig. VIII). Die Papille ist leicht injicirt und ihre Grenzen oben innen und speciell unten etwas verwischt. Unten ist der Papillarrand auch leicht geschwellt.

Die Venen sind etwas stärker gefüllt. Temporal von der Papille, an diese sich anschliessend, zeigt sich eine unregelmässig begrenzte, gelblich verfärbte Parthie des Hintergrundes von fast Papillengrösse. Sie enthält mehrere kleinere, aus feinsten Punkten bestehende Pigmentirungen, welche stellenweise die Retinalgefässe überlagern.

Zwei weitere ähnliche, nur viel kleinere Verfärbungsheerde finden sich noch zwischen Macula und Papille.

Die Macula ist gleichfalls etwas verändert. Neben dem hellen Punkte, welcher der Fovea entspricht, finden sich 2—3 leicht gelblich gefärbte Flecken. Nach aussen, aussen oben und unten um die Macula, in deren Umgebung der Fundus etwas dunkel gehalten ist, bemerkt man in einem Abstand von Papillenradius feinste, radiäre weisse Streifchen, die auch stellenweise über die benachbarten Netzhautgefässe hinüberziehen.

Die perimetrische Untersuchung zeigt normale Aussengrenzen für Weiss wie für Farben. Der blinde Fleck dagegen ist eine Spur vergrössert.

21. Februar Status idem v. c. 0,35.

18. März 1895. Die Pupille ist immer noch etwas weiter als rechts und reactionslos. Die Schwellung der Papille ist völlig verschwunden. Dicht um die Fovea centralis an Stelle der früheren kleinen gelblichen Herde zeigen sich feine Pigmentfleckchen. Die Medien sind klar. V. c. 0,2. Gesichtsfeld gleichfalls unverändert.

15. April 1895. Status idem, nur sind die feinen weissen Strahlen um die Macula verschwunden v. c. 0,2.

1. Mai 1895. v. c. 0,2 Status idem. Pupille noch immer über mittelweit, reagirt nur wenig auf Licht.

Diesen 4 Fällen ist gemeinsam:

1. Die Aetiologie: stumpfe Gewalt, welche das Auge direct oder indirect durch die Lider traf, und durch welche dasselbe weder eröffnet noch sonst äusserlich verletzt wurde.

2. Als Folge dieses stumpfen Traumas das Auftreten einer gelblichen Verfärbung des Augenhintergrundes in einem oder mehreren unregelmässig landkartenförmig, aber doch scharf begrenzten Bezirken, in deren Bereich kurz darauf diffus zerstreutes Pigment in die Retina einwandert.

. Die angegebene Veränderung des Hintergrundes ist entweder die einzige mit dem Augenspiegel sichtbare Folge der Verletzung oder sie combinirt sich mit Chorioidalriss oder mit leichterer oder bedeutenderer Schwellung und Injection der Papille. In einem Falle zeigte die Macula einen tief rothen Fleck; in 2 Fällen fanden sich um die Macula herum zahlreiche feinste, radiär gestellte weisse Streifchen. Die Pupille ist jeweilen anfangs, soweit ersichtlich, für längere Zeit erweitert und reactionslos.

3. Gemeinsam ist diesen Fällen ferner die Erscheinung, dass der gelblich verfärbte Bezirk des Hintergrundes von der Papille ausgeht und sich von da nach irgend einer Richtung peripherwärts im Fundus ausbreitet.

Es kommen jedoch auch in einzelnen Fällen neben den Haupterkrankungsherden kleinere, ähnlich verfärbte und leicht pigmentirte Inselchen vor. Besonders oft scheint die Macula lutea mitafficirt.

Mit dem Sitze dieser veränderten Stellen im Hintergrunde scheint auch ihr Einfluss auf die Function des Organes bestimmt zu sein, indem die Sehstörung eine beträchtliche (centrales oder paracentrales Skotom) zu sein pflegt, wenn die Verfärbungszone in die Gegend der Macula oder wenigstens in deren Bereich zu liegen kommt, während ihr Sitz im übrigen Theile des Fundus z. B. nasal die Sehschärfe nur wenig zu beeinflussen scheint. Sie führt daselbst vielleicht nicht einmal zu einem Skotome, sondern höchstens zu einer Verminderung der dortigen peripheren Sehschärfe.

4. Endlich entwickelt sich dieses Bild schon innerhalb der ersten Wochen nach erfolgter Verletzung, ohne sich in der Folgezeit merklich zu ändern. Es werden nur die Grenzen später etwas schärfer und die Pigmentation erleidet, in einigen Fällen wenigstens, eine Veränderung, indem sich das Pigment zu etwas grösseren Massen zusammenballt. Die Sehschärfe bessert sich höchstens in den ersten Wochen etwas. Skotome verschwinden nicht mehr. In einem Falle jedoch (Fall IV) ist die Sehschärfe noch nachträglich unter feiner Pigmentation der Maculagegend bedeutend gesunken.

Dieses soeben geschilderte Krankheitsbild ist meines Wissens noch nirgends beschrieben worden. Es wird daher erst eine grössere Reihe von Beobachtungen uns lehren können, inwiefern die aus 4 Fällen abstrahirten Symptome wirklich allgemeine Gültigkeit beanspruchen dürfen.

Nach den grundlegenden und classischen Untersuchungen *Wagenmann*'s[1]) kann es kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine Affection der Chorioidea handle, die secundär zu einer nutritiven Störung und daher theilweisen Degeneration der Retina geführt hat. Bei der Durchschneidung einzelner Ciliargefässe des Kaninchens, fand *Wagenmann* ganz dieselben Veränderungen des Augenhintergrundes, wie sie unsere 4 Fälle aufweisen. Es sei mir daher gestattet, vor allem auf die betreffenden Experimente *Wagenmann*'s etwas genauer einzutreten, zumal mir dieselben noch von weitergehendem Interesse zu sein scheinen.

Um den Einfluss der Chorioidalcirculation auf das Auge speciell auf die Netzhaut zu sehen, durchschnitt *Wagenmann* bei Kaninchen isolirt die einzelnen Ciliargefässe vor ihrem Eintritt in den Bulbus und beobachtete dann mit dem Augenspiegel die eintretenden Veränderungen, um dieselben später auch noch mit dem Mikroskope studiren zu können.

Durchschnitt er z. B. beim braunen Kaninchen die mediale Ciliararterie, so zeigte sich Folgendes:

Nach einer halben Stunde eine grauweisse Trübung in der Peripherie des Augenhintergrundes innen und innen unten.

Nach 2 Stunden: Trübung auf der ganzen medialen Retinahälfte scharf in verticaler Linie gegen den übrigen Fundus abgegrenzt. Dieselbe erreicht aber die Mittellinie nicht, sondern bleibt der Gefässverzweigung der medialen Ciliararterie entsprechend auf die mediale Seite beschränkt. Stets ist die Abgrenzung der Trübung scharf und der Uebergang in die getrübte Parthie ein plötzlicher.

Nach 6 Stunden: Höhepunkt der Trübung.

Nach 2 Tagen: bildet sich die Trübung langsam zurück.

Am 5.—6. Tage verschwindet die netzartig gewordene Retinaltrübung rasch und es treten in dem nun gelblich oder gelbroth verfärbten Augenhintergrunde Pigmentklümpchen auf. Die Pigmentirung nimmt rasch zu.

Alle Retinalgefässe bleiben normal.

Von der 2.—3. Woche an nimmt die Pigmentirung des betreffenden verfärbten Bezirkes nur langsam zu. Die Aderhautgefässe werden auf grössere Strecken als helle Bänder sichtbar.

Nur wo vorher die Netzhauttrübung bestand, treten die besprochenen Veränderungen ein. Gerade die scharfe Abgrenzuug von dem nor-

---

[1]) Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges etc. . . . . von Dr. *A. Wagenmann.* Archiv f. Ophth. XXXVI 4.

malen Augenhintergrunde ist noch im spätesten Stadium sehr auffallend. Die übrige Parthie des Augenhintergrundes bleibt dauernd ohne jede Veränderung.

Um nun die, diesen Netzhautveränderungen zu Grunde liegenden Circulationsstörungen in der Chorioidea besser beobachten zu können, wurde das gleiche Experiment bei albinotischen Kaninchen vorgenommen.

Sofort nach der Durchschneidung trat im betreffenden chorioidalen Ausbreitungsbezirke der medialen langen Ciliararterie eine auffallende Blässe und Anaemie der Chorioidea auf. Die Aderhautgefässe verengten sich theilweise, theilweise wurden sie blutleer. Einzelne Gefässe zeigten sehr deutlich Zerfallensein der Blutsäule und vollkommene Stase. Die beim braunen Kaninchen aufgetretene Trübung der Netzhaut war hier in Folge des Pigmentmangels weniger deutlich zu sehen.

Nach 1—2 Stunden zeigten sich an den noch bluthaltigen Gefässen deutliche Schwankungen im Caliber. Meist aber bleibt in den ersten Tagen ein grosser Bezirk ohne Circulation, gewisse Theile sind vollständig weiss, andere enthalten spärlich Blut und zeigen die genannten Veränderungen im Caliber und Zerrissensein der Blutsäule.

Am 3. Tage, selten früher, kann man deutlich constatiren, wie sich die Circulation allmälig wieder herstellt. Die Arterien füllen sich wieder, die Lumina der verengten oder ungleich gefüllten Gefässe werden wieder weiter und gleichmässiger. Zuweilen sieht man an den ungleich gefüllten Gefässen deutliche Circulationsbewegungen in normaler Richtung, einige Male das Phänomen der Circulation einer unterbrochenen Blutsäule. Der anaemische Bezirk verkleinert sich, doch bleiben regelmässig einzelne Gebiete für immer vollkommen blutleer oder werden nur von spärlichen Gefässen durchzogen.

Künstliche Injection (mit $^1/_2$% wässriger Berlinerblaulösung) der Chorioidalgefässe von der Carotis communis aus zeigt, dass noch am 1.—2. Tage nach der Operation im Bezirke der Netzhauttrübung die Chorioidalgefässe sich nicht injiciren und dass auch später wenigstens ein Theil des veränderten Gebietes, und zwar das Centrum desselben, ohne Injectionsmasse bleibt.

Die mikroskopische Untersuchung solcher Bulbi in den verschiedensten Krankheitsstadien ergab:

1. Im Trübungsstadium der Netzhaut: starke Auflockerung und seröse Durchtränkung der Retina speciell in der Stäbchen- und Zapfenschicht und in der äusseren Körnerschicht, sowie beträchtliche moleculare Trübung der Elemente der Retina. Dazu kamen Faltenbildungen der Retina in ihrer ganzen Dicke, noch mehr aber in ihren äusseren Schichten.

2. Anfangs sind die Pigmentepithelzellen scheinbar geringfügig verändert. Die einzelnen Zellen sind theilweise leicht von der Unterlage abgehoben und unregelmässig in ihrer Form verändert. Viel freie Pigmentkörner liegen extracellulär, zwischen den Stäbchen und dem eiweissreichen Transsudat. Doch wie die albinotischen Thiere lehren, ist häufig

schon eine Nekrose der Pigmentzellen eingetreten, indem sich ihre Kerne nicht mehr färben.

3. Schon in der ersten Zeit machen sich auch Veränderungen in den inneren Schichten der Retina bemerkbar. Die innere Körnerschicht lockert sich gleichfalls auf. Die innere granulirte Schicht ist stark verbreitert und gleichmässig feinkörnig getrübt. Die Ganglienzellen sind ganz an die innere Netzhautoberfläche zusammen gedrängt, sodass Zelle neben Zelle liegt, die Kerne in einer Ebene. Die Stützfasern sind gleichfalls feinkörnig getrübt.

4. In den nächsten Tagen schreitet die Degeneration der Netzhaut rapide fort, doch nicht in allen Theilen gleichmässig. Durch die zum grossen Theil sich wiederherstellende Circulation in der Aderhaut machen einzelne Bezirke in der Degeneration Halt, da sie wieder besser ernährt werden. In dem Bezirke jedoch, in dem die Circulation gar nicht oder erst später und nur unvollkommen wieder hergestellt wird, macht die Degeneration rasche Fortschritte. Je nach dem Grade der Circulationsstörung zeigt die Netzhautdegeneration leichtere und schwerere Grade.

5. Ueber der am meisten geschädigten Parthie der Chorioidea bemerkt man schon nach 2 Tagen Zerfall und Schwund der Stäbchen und Zapfen.

Lockerung des Pigmentepithels (dasselbe fehlt stellenweise) und Auswanderung der Pigmentstäbchen.

Körnige Degeneration der äusseren Körnerschicht und theilweise Schwund derselben.

Schwund der äussern granulirten und der innern Körnerschicht.

Die Ganglienzellen schrumpfen und schwinden gleichfalls.

Die Nervenfasern allein sind nicht merklich verändert.

6. Nach 6 Tagen findet man an den zumeist veränderten Stellen enorme Verdünnung der Retina. Stäbchen und Zapfenschicht fehlten ganz. Nur eine dünne Eiweissschicht trennt das aufgelockerte Pigmentepithel von der Limitans ext. Die Retina bildet eine dünne Membran, in der an einigen Stellen zwischen der feinkörnigen Substanz ein undeutlich faseriges Stützgewebe zu erkennen ist und in der noch einige Zellen von verschiedener Form und Grösse, Reste der Körnerschichten vorkommen. Ferner findet sich in der so degenerirten Retina Pigment, theils in Form von freien Molecülen, theils in Zellen eingeschlossen.

Am wenigsten verändert sich die Nervenfaserschicht, doch finden sich auch in ihr kleine Veränderungen.

Unter solchen äusserst degenerirten Parthieen ist die Chorioidea frei von Circulation. Sie besteht aus Bindegewebe, in dem noch obliterirte Gefässe zu erkennen sind.

7. An besser erhaltenen Parthieen sind die äussern Netzhautschichten die am meisten geschädigten. Das Pigmentepithel zeigt oft kegelförmige Fortsätze auf der Innenseite. Die Stäbchen und Zapfen sind entweder theilweise geschwunden oder doch in ihrer Form verändert, langausgezogen und abgelöst von der Limitans int.

Das Stützgewebe proliferirt und pigmentirte Zellen finden sich im Retinalgewebe.

Wir sehen also, dass nach der Durchschneidung einer langen Ciliararterie fast die ganze Hälfte der Chorioidea anaemisch wird, und dass erst nach 3 Tagen ein Theil (niemals der ganze Bezirk) des anaemischen Gebietes sich wieder mit Blut füllt. Als Folge dieser Chorioidalanaemie sehen wir eine fortschreitende Degeneration der Netzhaut, welche in den äussern Schichten beginnt und der Reihe nach einwärts zu alle übrigen Schichten erfasst. Die Nervenfaserschicht wird dabei am wenigsten afficirt. Zugleich wandert Pigment von den gelösten oder doch erkrankten Pigmentepithelien theils in molecularer Form, theils in Zellen eingeschlossen (nach *Capauner*[1]) sind es die Pigmentzellen selbst) in die degenerirende Retina ein.

Bei *Wagenmann*'s Versuchen, den Opticus peripher vom Eintritt der Retinalarterie zu durchschneiden, trat meistens nach oben von der Papille eine circumscripte keilförmige Netzhauttrübung auf, welche sich später in der oben beschriebenen Weise veränderte. Dieselbe hatte aber stets ihren Grund in einer Unterbrechung der Circulation in dem entsprechenden Bezirke der Aderhaut, was auch durch die nachfolgende Injection der Chorioidea von der Carotis communis aus bewiesen wurde, indem stets die unter der Netzhauttrübung gelegene Stelle derselben frei von Injectionsmasse blieb. Es wurden hier offenbar bei der Durchschneidung des Opticus einige der kleinen hintern Ciliargefässe, welche die betreffende Parthie der Chorioidea versorgen, mit durchschnitten.

Bei der Durchschneidung der kurzen hintern Ciliararterien findet sich die betreffende Zone des Hintergrundes unterhalb und oberhalb der Papille. Die Trübung der Netzhaut geht bis an den Papillenrand heran, dessen Grenzen verwischt werden. Es sind jedoch die Hintergrundsveränderungen weniger hochgradig, als nach der Durchschneidung der langen Ciliararterien, da es einmal nicht gelingt, alle hintern Ciliargefässe zu durchschneiden und da die betreffende veränderte Parthie zwischen den beiden erhaltenen Gefässgebieten liegt und von der Seite her bald wieder durch Anastomosen (Gefässneubildungen?) gefüllt wird.

[1]) Das Zustandekommen der Netzhautpigmentirung v. Dr. Capauner. Bericht der Heidelberger ophth. Gesellschaft 1893. S. 45.

Nach dem Vorausgegangenen muss zugestanden werden, dass die Durchreissung einer einzelnen oder mehrerer hinterer Ciliararterien wohl eine ophthalmoskopische Veränderung erzeugen müsste, wie unsere mitgetheilten Bilder sie aufweisen. Es entstände da ein gelblichroth verfärbter, scharf begrenzter, mit einer Seite gegen die Papille stossender Bezirk des Hintergrundes, in welchem die Retina sich leicht pigmentirt.

Allerdings sollte, beim Kaninchen wenigstens, die verfärbte Parthie des Fundus nach Zerreissung von kleinen hintern Ciliargefässen nach oben oder unten von der Papille zu liegen kommen, nicht seitlich wie bei einigen unserer Fälle. Dies ist der einzige Punkt, in welchem unsere Bilder mit dem beim Kaninchen experimentell erzeugten nicht übereinstimmen. Bedenkt man aber, dass beim Menschen die langen hintern Ciliararterien mit der Ernährung der Chorioidea nichts zu thun haben sollen, und daher die Gefässverbreitung der einzelnen Ciliararterien in der Aderhaut eine andere wie beim Kaninchen sein muss, so bleibt die Möglichkeit noch immer, dass eine Zerreissung der kleinen hinteren Ciliararterien beim Menschen, die von uns beobachteten Bilder hervorrufen könnte.

Eine Zerreissung dieser hintern Ciliararterien durch ein stumpfes Trauma ist theoretisch leicht zu erklären; *v. Arlt* sagt in seiner Arbeit: „Ueber die Verletzungen des Auges" (S. 8):

„Wird der Bulbus in der Gegend des vordern Poles abgeplattet, und das ist ja der häufigste Fall, so muss er momentan im Aequatorialdurchmesser grösser werden, mindestens dann, wenn der Bulbus in der Gegend des hintern Poles an das elastische Fettpolster angedrückt wird. Die Erweiterung wird in der Aequatorialzone ihr Summum erreichen, aber auch dies- wie jenseits noch erheblich gross sein. Die Chorioidea ist vorne mit dem Corneoskleralringe mittelst des Ciliarmuskels, hinten an der Eintrittsstelle des Sehnerven so zu sagen unzertrennlich fest, dazwischen aber nur sehr lose (und offenbar leicht verschiebbar) mit der Sklera verbunden. Ungefähr in der Mitte zwischen den genannten unzertrennlichen Verbindungen, nämlich an den Uebergangspunkten der Wirbelvenen von der Chorioidea zur Sklera, sind diese beiden Membranen nicht nur durch diese dicken Gefässstämme, sondern auch durch festes, straffes Bindegewebe in ziemlicher Ausdehnung fest miteinander verbunden.

Dadurch aber, dass nächst der vorderen Verbindung Arterien und Venen ein- und austreten. rings um den Sehnerven und besonders in der Gegend des hintern Poles die hintern kurzen Ciliararterien von der Sklera in die Chorioidea gehen, wird das Gebiet der festeren Verbindung dieser Membranen mit einander beträchtlich erweitert. Wird nun vermöge der Abplattung des Bulbus die aequatoriale Zone der Chorioidea peripher gedrängt, während der Druck des Glaskörpers auf Retina und Chorioidea überall derselbe bleibt, so muss die Dehnung der Chorioidea von einer relativ kleinen Parthie getragen, kann somit das Maass ihrer Dehnbarkeit leicht erschöpft werden. Es kommt zur Berstung von Gefässen und von Geweben.

Ebenso kann es leicht zu Zerreissung von Ciliargefässen an der Stelle ihres Uebertritts von der Sklera zur Chorioidea kommen. Dass dabei auch Haemorrrhagieen entstehen und das Bild beeinflussen können, ist selbstverständlich."

Es lässt sich nicht läugnen, dass auch andere Ursachen als Zerreissung einer oder mehrerer Ciliararterien unsere Bilder hervorrufen können, so z. B. eine subchorioidale oder chorioidale Blutung in Folge von Chorioidalgefässzerreissung, wie sie auch wirklich von *Berlin*[1]) bei seinen Versuchen über Commotio retinae vis-à-vis der Einwirkungsstelle der stumpfen Gewalt beobachtet wurde. Diese Blutungen würden die Circulation der Chorioidea local beeinflussen oder aufheben und so daselbst secundär zu Degenerationen der Retina in ihren äussern Schichten Veranlassung geben. Aus diesem Grunde sieht man auch meistens im Umkreise von Chorioidalrupturen, welche ja mit Gefässzerreissungen einhergehen, circumscripte Pigmentation der Retina auftreten.

An Thrombenbildungen in bereits veränderten Gefässen z. B. bei Myopie oder Atherom der Gefässe kann bei unsern Fällen nicht gedacht werden, da es sich stets um junge Leute mit emmetropen Augen handelt. Endlich dürfte man nicht vergessen, dass vielleicht auch die Gefässmusculatur durch das Trauma gelitten haben könnte, und es in Folge dessen zu einer Transsudation aus der beschädigten Gefässwand in die Aderhaut oder zwischen Aderhaut und Netzhaut gekommen wäre. Solche Processe könnten gleichfalls feine Veränderungen der Netzhautschichten, besonders des Pigmentepithels zur Folge haben. Für eine solche Aetiologie

[1]) Berlin: Zur sogenannten Commotio retinae. Zd. MB. XI S. 42 u. 68.

spräche allenfalls das Verhalten der Uvea bei Fall II, wo anfangs starke Ciliarinjection und Drucksteigerung (traumatisches Glaucom) das Bild beherrschten, doch wäre wohl schwer die innerhalb so enger Grenzen localisirte Fundusveränderung bei so allgemeiner Betheiligung der Uvea zu verstehen. Es müsste sich ja die eigenartige Gefässveränderung nur ganz localisirt vis-à-vis der Einwirkungsstelle des Traumas geltend machen.

Die sichere Entscheidung der Frage, was nun von all' diesen aufgeführten Momenten die wirkliche Ursache der beschriebenen Bilder ist, wird wohl erst nach einer mikroskopischen Untersuchung eines derartig veränderten Bulbus getroffen werden können.

Zweifellos sicher ist vorderhand nur, dass die eigenartige Affection auf einer Circulationsstörung in der Chorioidea beruht.

Was die übrigen Eigenschaften unserer Fälle betrifft, so war es mir leider nicht vergönnt, die Veränderungen der Retina kurz nach erfolgtem Trauma zu studiren, weil drei von den 4 Patienten erst mehrere Tage nach stattgehabter Verletzung unsere Klinik aufsuchten und weil der vierte Patient, den ich relativ frisch zu Gesicht bekam, die Symptome eines traumatischen Glaukomes zeigte mit Cornealoedem, welches erst nach mehreren Tagen so weit unter Eserinbehandlung schwand, dass die Retina deutlicher gesehen werden konnte. Eine anfängliche Trübung, wie sie *Wagenmann* nach Durchschneidung von Ciliargefässen sah, wurde nicht constatirt, wäre aber aus den oben angeführten Gründen wohl auch nicht gesehen worden, im Falle sie wirklich bestanden hätte.

Ebenso konnte ich (Fall II ausgenommen) keine Veränderungen der Tension in den afficirten Augen constatiren, sei es, dass die Patienten sich zu spät vorstellten, sei es, dass die Affection zu gering war, um die Tension merklich zu verändern. Hingegen war bei allen Fällen der Sphincter pupillae paralytisch.

Die Function des afficirten Auges hatte in den einzelnen Fällen verschieden gelitten. Da wo die veränderte Stelle nicht in die maculare Parthie fiel, (Fall I) hatte sie nur eine geringe Störung der centralen Sehschärfe zur Folge. Wir sehen ja bei Fall I z. B. die centrale Sehschärfe anfangs allerdings schwer geschädigt, doch ist dieselbe später fast bis zur Norm wieder gestiegen. Es war hier diese anfängliche Verminderung der centralen Sehschärfe wohl ebenso sehr durch die complicirende Chorioidalruptur und die neuritische Schwellung der Papille hervorgerufen.

Eigenartig bleibt die erst im späteren Verlaufe allmälig aufgetretene Verschlechterung des Vis. cent. bei Fall IV einhergehend mit dem Erscheinen von kleinen Pigmentflecken zunächst der Fovea centralis.

Auffallend ist ferner die feine weisse Faltenbildung der obersten Schichten der Netzhaut um die Macula in Fall III und IV. Es scheint fast, als ob die macularen Schrumpfungsprocesse die umliegende intacte Retina concentrisch in Falten gezogen habe und zwar scheint die Membrana limit. int. fast ausschliesslich an dieser Faltung beteiligt zu sein, da die feinen weissen Linien über die Netzhautgefässe hinüberziehen.

Erwähnenswerth scheint mir noch die spätere Veränderung der Netzhautpigmentirung bei Fall I. Hier wanderte das Pigment, das anfänglich im Bereiche der verfärbten Parthie fast gleichmässig zerstreut lag und sich nur an einer Stelle etwas reichlicher vorfand, von dieser weg, um sich am entgegengesetzten Ende zu grösseren Massen anzuhäufen. Es wandert also das Pigment (wie schon *Capauner*[1]) gezeigt) nicht bloss direct von der äussersten Schichte der Netzhaut zur innern, sondern auch senkrecht zu dieser Richtung durch das Gewebe der Netzhaut. Dies ist wohl nur so zu erklären, dass gewisse Strömungen das freie oder in Leukocyten eingeschlossene Pigment nach bestimmten Orten hinziehen oder dass die freien lebenden Pigmentzellen *(Capauner)* einem stärker auf sie wirkenden chemotaktischen Reize folgen, der sie aus der sagittalen Richtung in die frontale überführt.

Warum bei Fall II und IV noch kleinere inselförmige verfärbte Parthieen neben den grössern typischen sich finden, lässt sich verschiedenfach erklären. Vielleicht dass durch das Trauma ausser dem Ciliargefäss noch das eine oder andere kleinere Chorioidalgefäss zerrissen wurde oder dass unter jenen Inselchen kleinere Haemorrhagieen oder Exsudationen auftraten, die keinen Zusammenhang mit den Haupterkrankungsherden haben und die so ganz local die Retina zu schädigen vermochten.

Endlich habe ich mir erlaubt, die angeborene Affection des linken Auges bei Fall III etwas genauer zu schildern. Da nach der interessanten Arbeit von *Müller*[2]) erst 5 Fälle von Lenticonus posterior in der Litteratur bekannt geworden, sind solche Publicationen noch immer gerechtfertigt.[3])

[1]) l. c.

[2]) Hat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hinteren Linsenfläche? von Dr. *L. Müller*. Zd.-MB. XXXII. S. 178.

[3]) *Elschnig* (Zd.-MB. Juli XXXIII. S. 239) ist mir seither mit der Publication eines sechsten ähnlichen Falles zuvorgekommen.

III.

Experimentelle Untersuchungen über den Verbreitungsbezirk und über die Möglichkeit gegenseitiger Vicariirung der Ciliararterien beim Kaninchen.

Wenn die Zerreissung einer Ciliararterie beim Menschen die beschriebenen Bilder wirklich hervorzubringen vermag, so deutet dies auf eine äusserst schlechte Gefässverbindung der einzelnen Ciliargefässe untereinander hin, denn würden sich nur irgend welche Anastomosen der einzelnen Ciliargefässe untereinander finden, so müsste doch die Circulationsstörung, welche durch die Ausschaltung einer Ciliararterie, zudem einer hinteren kleinen, entstanden ist, rasch ausgeglichen sein und zu gar keinen weiteren Störungen oder ophthalmoskopischen Veränderungen führen. Es wären also demnach die einzelnen Ciliararterien gewissermaassen Endarterien, sie würden sich also verhalten, wie die einzelnen Aeste der Arteria cent. retinae, sie wären in ihren Circulationsverhältnissen ziemlich unabhängig von einander. Diese Thatsache, falls sie bewiesen, würde sicherlich von nicht geringem wissenschaftlichem Interesse sein und wäre vielleicht im Stande, manche Eigenheit von ophthalmoskopischen Befunden zu erklären. Bis jetzt widerspricht diese Auffassung der Ciliargefässe der landläufigen Ansicht.

Beim Studium der Experimente *Wagenmann*'s am Kaninchen drängt sich uns die vermuthete Eigenheit der Ciliargefässe von selbst auf. Bei der Durchschneidung einer Art. ciliaris longa wird ein Drittel der Chorioidea mit scharfer verticaler Abgrenzung getrübt, und die Netzhaut degenerirt über diesem Chorioidalbezirk. Beim albinotischen Kaninchen sieht man mit dem Spiegel deutlich, wie die Circulation stockt, wie einzelne Bezirke völlig anaemisch werden, wie in anderen die Blutsäule der Gefässe in Abschnitte zerfällt oder Volumenänderungen aufweist. Jedenfalls stockt die Circulation in dem ganzen betroffenen Gebiete und erst vom

dritten Tage an beginnen vom Rande her die einzelnen Gefässe sich wieder langsam zu füllen, stets aber bleibt eine bestimmte Parthie der Chorioidea völlig leer von Blut, und auch die zur Controle ausgeführte Injection zeigt, dass in dieses leere Gebiet der Chorioidea kein Farbstoff einzudringen vermag.

Auch die Durchschneidung einer kleinen Ciliararterie ruft einen ähnlichen nur im Verhältniss kleineren anaemischen Bezirk der Chorioidea hervor, der sich nie mehr ganz mit Blut füllt, und über welchem stets die Retina degenerirt, und nicht einmal die grossen vorderen Ciliararterien und die vielen hinteren kleinen sind im Stande, das betreffende ausser Circulation gesetzte Gebiet der Chorioidea aushülfsweise zu versehen.

Diese Erscheinung muss ihren bestimmten Grund haben. Vor allem drängt sich uns eben die Ansicht auf, es seien die einzelnen Ciliargefässe beim Kaninchen Endarterien d. h. ständen in völlig ungenügenden anastomotischen Beziehungen zu einander. Das spätere theilweise Auftreten von Circulation vom Rande her beruhe wohl auf Neubildung einzelner Gefässbahnen, welche die Verbindung der benachbarten bluthaltigen mit den blutleeren Gebieten zum Zwecke hat.

Es giebt jedoch noch andere Gesichtspunkte, welche diese Erscheinungen zu erklären vermöchten.

Durchschneidet man beim lebenden Thier eine Ciliararterie, so tritt in ihrem Ausbreitungsgebiete plötzlich Anaemie auf. Diese könnte nun sehr leicht einen Gefässspasmus im ganzen Verbreitungsbezirke der Arterie hervorrufen, sodass dieser Bezirk sich in Folge dessen nicht mehr durch allenfalls bestehende Anastomosen zu füllen vermöchte und so secundär diese eigenen ophthalmoskopischen Befunde von Netzhautdegeneration hervorrufen würde. Hiergegen spricht allerdings etwas der ophthalmoskopische Befund beim albinotischen Kaninchen, wo nach der Durchschneidung die einzelnen Chorioidalgefässe des betreffenden Bezirkes sich noch lange nicht alle contrahirt finden.

Endlich könnte die Gefässdurchschneidung als solche auch bei bestehenden Anastomosen eine Circulationsstörung hervorrufen, indem der von den Collateralen kommende Blutstrom durch das eröffnete Gefässlumen wieder abfliessen würde, da hier der Widerstand geringer ist. Eine Ligatur würde vielleicht eine andere Wirkung entfalten.

Diese Ueberlegungen und die Wichtigkeit der Frage an und für sich bewogen mich, Injectionen der Ciliargefässe vorzunehmen, um über die Versorgungsgebiete der einzelnen Ciliargefässe, welche übrigens schon *Wagenmann* an Hand von Injectionen beschrieben hat, speciell aber um über die etwaige gefässliche Unabhängigkeit der einzelnen Arterien von einander Gewissheit zu erlangen.

Ich habe also zu diesem Zwecke im hiesigen physiologischen Institute mit der gütigen Erlaubniss des Herrn *Prof. Kronecker* eine Anzahl Kaninchenaugen von der Carotis communis einer Seite aus injicirt, nachdem ich kurz zuvor das Thier mit Chloroform getödtet. Durch den zuvor herbeigeführten Tod des Thieres bezweckte ich ungleichmässige Spasmen der Chorioidalgefässe speciell im unterbundenen Gefässbezirke auszuschliessen. Als Injectionsflüssigkeit kam 1 $^0/_0$ Berlinerblaulösung zur Verwendung. Dieselbe wurde zuvor auf Körpertemperatur erwärmt. Zur Injection wurde in den meisten Fällen eine grössere Handspritze benützt und mit ihr etwa 5 cm^3 Lösung langsam mit gleichmässigem Druck injicirt. Einigemale bediente ich mich der Druckflasche, um grösseren messbaren Druck von bestimmter Zeitdauer zur Verfügung zu haben.

Bei den 3 ersten Thieren wurde einfach sofort nach dem Tode die eine Carotis communis direct oberhalb der Abgangsstelle der Art. thyreoidea inf. mit der Spritze injicirt. Fast plötzlich färbten sich äusserst intensiv blau die betreffende Hälfte der Mundschleimhaut, die Hälfte der Zunge, das betreffende Ohr und die Conjunctiva, wie die Iris des betreffenden Auges. Auch der anderseitige Theil der Zunge wie der Schleimhäute war leicht injicirt. An der Zunge ging die Injectionsmasse speciell an der Spitze bedeutender auch auf die andere Seite über. Auch das anderseitige Ohr war leicht injicirt.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab in allen 3 Fällen:

Beim Auge auf der Seite der injicirten Carotis waren die Retina und die Chorioidea ebenso wie Iris und Conjunctiva völlig, Arterien wie Venen, injicirt. Das andere Auge wies nur eine Blaufärbung der Arterien sowohl in der Retina als auch in der Chorioidea auf. Die Venen waren noch bluthaltig. Dazu kam, dass sowohl in den Arterien der Retina, wie in denen der Chorioidea, die Farbsäule speciell an der Peripherie des Fundus häufig unterbrochen war und spindelförmige Anschwellungen zeigte, ganz wie

dies von *Leber*[1]) beim Kaninchen in vivo nach Durchschneidung des Opticus beobachtet und als Zeichen einer abgeschwächten Circulation gedeutet wurde. Eine Abschwächung der Circulation lag ja hier auch vor, da das Auge nur auf Umwegen durch Anastomosen von der anderen Carotis communis aus sich füllte. Die Injectionskraft reichte aus diesem Grunde auch nicht aus, die Flüssigkeit durch die Capillaren in die Venen zu treiben. —

Jeweilen nach Beendigung der Injection enucleirte ich den Bulbus, schnitt ihn in einem Meridian halb durch und stülpte ihn über meinen kleinen Finger um, wobei die injicirte Chorioidea schön zu Tage trat, sobald der Glaskörper und die Retina etwas bei Seite geschafft waren. So wurde dann der Bulbus in 90 $^0/_0$ Alkohol gehalten, wobei er rasch erstarrte und vom Finger abgestreift werden konnte, ohne seine Form zu ändern. Die etwaigen Reste von Retina, welch sich in Alkohol stark trübten, konnten nun leicht mit der Pincette von der Chorioidea abgezogen werden. So vermochte man sich ohne Schwierigkeit zu überzeugen, dass wirklich die ganze Chorioidea injicirt war. Was die Iris betrifft, so ist zu bemerken, dass bei den 3 Versuchen die 4 Aeste, welche den Circulus art. iridis major bildeten, injicirt waren.

Bei 2 Kaninchen wurde die Art. ciliaris longa ext. und bei 2 weiteren Thieren die Art. ciliaris longa int. sofort nach dem Tode unterbunden und dann von der gleichseitigen rechten oder linken Carotis communis aus injicirt. Die Unterbindung nahm ich nach der von *Wagenmann* angegebenen Weise vor, nachdem ich mich zuerst an Hand der vollständig injicirten Bulbi über die Gefässverhältnisse aufgeklärt und die Technik der Ligatur geübt hatte.

Diese weiteren 4 Versuche zeigen nun, dass jede Arteria ciliaris longa das auf ihrer Seite liegende Drittel der Chorioidea und des Corpus ciliare versorgt, indem nach ihrer Ligatur dieses Drittel, bei der Injection von der Carotis aus, völlig frei von Injectionsmasse bleibt.

Die Grenze der blau gefärbten Chorioidea gegen die nicht injicirte weisse ist scharf und kein Gefässzweig geht von einer Seite zur andern.

---

[1]) *Graefe-Saemisch:* Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Bd. II, 1. S. 345.

Was die Iris betrifft, so war dieselbe in einigen Fällen halbseitig nicht injicirt, man sah deutlich, dass die aus der unterbundenen Arterie entspringenden 2 Aeste des Circulus art. iridis major leer waren, während die gleichen Aeste auf der andern Seite sich färbten. In einem Falle aber füllten sich beide, in einem andern nur einer der 2 Endäste der Art. ciliaris longa, trotz der vorausgegangenen Ligatur ihres Hauptstammes. Es hatte den Anschein, als ob dieselben um so sicherer leer blieben, in je grösserer Ausdehnung die Conjunctiva bulbi mit den vorderen Ciliararterien bei der Ligatur des Hauptstammes vom Limbus getrennt und zurückpräparirt wurde. Da wo dies am besten vermieden wurde, beobachtete man auch eine Füllung des ganzen Circulus mit Injectionsmasse.

Aus diesen Versuchen scheint sich zu ergeben, dass die langen Ciliararterien beim Kaninchen theilweise Endarterien sind, und dass jede das ihr umliegende Drittel der Chorioidea und des Ciliarkörpers wie die halbe Iris mit Blut versorgt. Von Seiten der hinteren kleinen oder der gegenüberliegenden langen Ciliararterie vermag das leere Drittel auch nicht im geringsten mit Blut versorgt zu werden. Die der unterbundenen langen Ciliararterie entsprechende Irishälfte kann zwar nicht von der anderen langen Ciliararterie aus mit Blut gefüllt werden, wohl aber von den vorderen Ciliararterien, welche mit den Irisästen der langen Arterie anastomosiren.

Dieses Ergebniss entspricht auch völlig den Experimenten *Wagenmann*'s am lebenden Thier, bei welchen nach Durchschneidung der einen Ciliararterie das betreffende Drittel der Chorioidea ohne Circulation blieb und degenerirte, während die Iris wohl im ersten Momente schwer in der Circulation geschädigt, sich doch bald erholte und daher keine nachfolgenden Degenerationsprocesse aufwies. Doch auch *Wagenmann* berichtet, dass in einigen Fällen die Iris lange in dem betreffenden Abschnitte anämisch blieb, in einem Falle sogar später völlig atrophirte.

Bei zwei weiteren Thieren wurden b e i d e Art. ciliares longae unterbunden. Nach der Injection zeigte sich, dass die Retinalgefässe gut injicirt waren, dass aber in der Chorioidea nur ein Bezirk oberhalb und unterhalb der Papille, etwa dem mittleren vertical begrenzten Drittel der Chorioidea und des Ciliarkörpers entsprechend, sich injicirte und dass von hier keine Injectionsflüssigkeit nach

den zu beiden Seiten liegenden 2 leeren Dritteln der Chorioidea hinüberfloss. Die Iris mit ausnehmend enger Pupille zeigte keine oder doch nur unmerkliche Injection. Die Conjunctiva bulbi war oben und unten, da wo sie zum Zwecke der doppelseitigen Unterbindung nicht gelöst war, gut injicirt.

Um zu sehen, ob nicht vielleicht bei erhöhtem Druck der leere Bezirk der Uvea nach Unterbindung einer langen Ciliararterie sich dennoch mit Injectionsflüssigkeit fülle, wurde bei 2 Thieren, bei einem nach Unterbindung der Art. ciliaris longa ext, beim andern nach Unterbindung der Art. ciliaris longa int., die Druckflasche zur Injection benützt. Die Flasche befand sich 2,5 m oberhalb des Thieres und die Flüssigkeit strömte 40 Secunden lang in die Carotis ein. In den ersten 20 Secunden flossen 25 cm^3, in den folgenden 20 Secunden noch weitere 15 cm^3 in das Halsgefäss.

An jenem Auge, an welchem die Art. ciliaris longa ext. unterbunden war, wurde die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung blau gefärbt, doch war deutlich zu sehen, dass die der erhaltenen Ciliararterie entsprechende Hälfte viel intensiver gefärbt war, als die andere. Von den 4 Aesten, welche den Circulus art. irid. major bilden, waren nur 3 injicirt. Der eine war leer.

In jenem Auge, an welchem die Art. cil. long. int. unterbunden war, wurde die ganze Iris injicirt. Alle 4 Aeste des Circulus art. iridis waren gefüllt.

Was die Chorioidea betrifft, so war wie früher das der Ligatur entsprechende Drittel der Chorioidea und des Ciliarkörpers frei von Injectionsmasse mit Ausnahme eines Quadranten, wo von der Grenze der blauen Choriodea mehrere blau gefärbte Gefässe in die leere Parthie der Aderhaut zogen. Bei genauer Beobachtung und mit der Lupe konnte jedoch leicht constatirt werden, dass diese nebeneinander liegenden blauen Streifen im sonst leeren Bezirke sämmtlich nach einem Punkt an der Grenze zwischen injicirter und leerer Parthie convergirten. Dieser Punkt war intensiver blau gefärbt und stellte sich bei näherer Betrachtung als eine Vena vorticosa heraus.

Es war also unter dem hohen Druck einfach von der an der Grenze liegenden Vena vorticosa aus Injectionsflüssigkeit in die hier einmündenden Venenäste des sonst nicht injicirten Drittels der Chorioidea in rückläufigem Strome getrieben worden. Es ist ja bekannt, dass bei Injection der Chorioidalgefässe von der Carotis

aus hie und da die Venen vor den Capillaren sich füllen. Die Füllung beginnt dann in anderen Gefässgebieten z. B. in der Orbita und geht dann von den Venenstämmen nach deren Wurzeln[1]).

Bei einem letzten Thiere unterband ich auch 2 der kleinen hinteren Ciliargefässe. Nach erfolgter Injection war ich jedoch nicht im Stande, mit Sicherheit ein Ausfallsgebiet im mittleren Drittel der Chorioidea zu constatiren. Eine umschriebene Parthie unterhalb der Papille war allerdings auffallend spärlich mit injicirten Gefässen versorgt.

Leider war es mir unmöglich, die Versuche am Kaninchen vor der Hand weiter zu führen. Ich behalte mir jedoch vor, das Begonnene später eingehender zu verfolgen.

Als Resultat dieser Injectionen ergiebt sich also, was den Verbreitungsbezirk der Ciliargefässe betrifft:

1. Dass beim Kaninchen jede Art. ciliaris longa das ihr benachbarte Drittel der Chorioidea und des Corpus ciliare versorgt, dazu die Hälfte der Iris. Letzteres offenbar in Vereinigung mit den vorderen Ciliararterien.
2. Dass die hinteren kurzen Ciliargefässe das mittlere Drittel der Chorioidea und des Ciliarkörpers versorgen.

Dieses Resultat stimmt völlig überein mit den Angaben *Wagenmann*'s, welche er auf Grund gleichartiger Injectionen gemacht hat.

Was die Unabhängigkeit der einzelnen Gefässbezirke unter einander betrifft, so ergiebt sich aus den Versuchen:

1. Dass die Art. ciliares longae wenigstens in ihren Aesten, welche die Chorioidea und den Ciliarkörper versorgen, als Endarterien zu betrachten sind.
2. Dass ihre Endverzweigungen in der Iris unabhängig sind von den Endverzweigungen der gegenüberliegenden langen Arterie, dass sie aber in Verbindung stehen mit den Aesten der vorderen Ciliararterien, so dass die geschädigte Circulation nach Unterbindung einer Art. ciliaris longa von diesen aus wieder gebessert werden kann,

---

[1]) Ueber die Gefässe der Chorioidea des Kaninchens von *Hans Virchow*. Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg. XVI. Bd. (S. 1 im Separatabdruck).

3. Dass die hinteren kurzen Ciliararterien in ihrer Gesammtheit wenigstens als Endarterien aufzufassen sind, da sie nicht im Stande sind, irgend welche Injectionsflüssigkeit in die benachbarten 2 Drittel der Chorioidea zu senden. Ob auch die einzelnen kleinen hinteren Arterien für sich schon als Endarterien betrachtet werden müssen, ist aus meinen Versuchen nicht zu entscheiden, dagegen scheint mir dies fast mit Sicherheit aus den Versuchen *Wagenmann*'s hervorzugehen.

So interessant diese Ergebnisse beim Kaninchen sind, so wichtig wäre es, über diese Verhältnisse auch beim Menschen Unzweifelhaftes zu erfahren. Die Arbeiten *Leber*'s über die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges (*Graefe-Saemisch* Bd. II 1) haben die Beziehungen der einzelnen Ciliargefässe des Menschen zu einander noch nicht erschöpfend und unanfechtbar dargethan, da *Leber* keine Injectionen nach Unterbindung einzelner Ciliargefässe beim Menschen vorgenommen.

Nach ihm finden sich beim Menschen Verbindungen der vorderen und hinteren langen Ciliararterien, durch den Circulus art. irid. major. und Circulus art. corp. ciliaris, was ganz unsern Beobachtungen beim Kaninchen entspricht, ferner zwischen den vorderen und den langen hinteren Ciliararterien einerseits und den kurzen hinteren Ciliararterien andererseits durch die Rami recurrentes, endlich Verbindungen der kurzen Ciliararterien unter sich durch den Circulus art. nervi. opt. —

Leber sagt daher: „Die Aderhaut ist also, als Ganzes betrachtet, gegen Störungen im arteriellen Zufluss durch die zahlreichen Anastomosen vortrefflich geschützt. Im Ciliarkörper dürfte von Endarterien kaum die Rede sein, da selbst die den Capillaren nahestehenden Gefässe häufig anastomosiren; in der Chorioidea dagegen, besonders in ihrem mittleren Abschnitt, hängen die feineren arteriellen Verzweigungen nur durch das Capillarnetz zusammen. Da aber die Capillargebiete der benachbarten arteriellen Gefässbäumchen in mannigfaltiger Weise in einander greifen, so wird eine Behinderung der Blutzufuhr selbst bei diesen wohl kaum von bleibenden Folgen für die Circulation des betroffenen Abschnittes sein.

Embolieen der Aderhautarterien werden daher, sofern sie einfach mechanisch wirken, nicht leicht und wohl nur bei gleich-

zeitiger Verstopfung mehrerer bedeutender Aeste, Circulationsstörungen nach sich ziehen. (Durch Autopsie sicher gestellte Beobachtungen einfach mechanischer Embolieen der Ciliararterien liegen bisher noch nicht vor").

Es bleibt also nach *Leber* immer noch zweifelhaft, ob die Behinderung der Blutzufuhr in den einzelnen Ciliargefässen wirklich von keiner bleibenden Folge für die Circulation des betreffenden Abschnittes der Chorioidea sei. —

Zum Studium dieser Verhältnisse beim Menschen habe ich daher im hiesigen pathologischen Institut versucht, die Arteria ophth. von der Carotis int. (im Canalis caroticus) aus bei bereits secirten Leichen zu injiciren, um dann später vor der Injection auch einzelne Ciliargefässe zu unterbinden. Da es mir jedoch ohne vorausgegangene Ligatur niemals gelang, die Chorioidea auch nur irgendwie vollständig zu injiciren, habe ich auf diese Versuche vor der Hand verzichtet[1]).

Es würde sich jedoch lohnen, bei verschiedenen Säugethieren Injectionsversuche mit Unterbindung der einzelnen Ciliararterien zu unternehmen und, wo es thunlich, auch bei frischen menschlichen Leichen. Auf diese Weise könnte die Frage nach dem Verhältnisse der einzelnen Ciliargefässe des Menschen zu einander vielleicht etwas ihrer endgültigen Lösung näher gerückt werden. Ferner müsste auf die verschiedenen Affectionen der Chorioidea ein besonderes Augenmerk gerichtet werden, ob sich nicht bestimmte Veränderungen finden liessen, welche auf eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Ciliargefässe von einander schliessen liessen.

Es sei mir noch gestattet, kurz einen Augenspiegelbefund hier anzuführen, der mit den soeben beschriebenen, durch stumpfe Traumen erzeugten, eine auffallende Aehnlichkeit besitzt und als eine luetische Affection einzelner Ciliargefässe und deren Aeste aufgefasst werden dürfte.

Anamnese vom 23. April 1895. Johann G., 44 Jahre alt (Privatpatient von Prof. *Pflüger*), bemerkte vor circa 4 Jahren beim Schiessen, dass die Sehkraft des rechten Auges merklich gesunken war. Das linke Auge war damals noch völlig ge-

[1]) Alle mir zur Verfügung gestellten Leichen waren viel zu alt und da kann bei der Injection so feiner Gefässe von vornherein kein verwerthbares Resulsat erwartet werden.

sund. Es wurden zugleich auf dem rechten Auge Iritis, Neuritis optica und Glaskörpertrübungen gefunden. Der Visus cent. betrug links 1,25, rechts 0,75. Im Laufe der folgenden Jahre trat nun zuerst doppelseitige Iritis auf und im Anschluss hieran begann auch links die Sehkraft zu sinken und wie am rechten Auge peripapilläre Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen aufzutreten. Das Leiden schritt langsam weiter, trotz wiederholter Schmiercur Jk. und Hg-Pillen. Vor einem Jahre, als die Iritis recidivirte, wurde Patient beidseitig iridektomirt und öfters punctirt. Die Sehschärfe nahm aber trotz alledem stetig ab. Die Glaskörpertrübungen allerdings verschwanden zum grossen Theil.

Die Eltern des Patienten sind an unbekannter Krankheit schon lange gestorben, ebenso in jungen Jahren die 4 Geschwister. Patient selbst war in den letzten Jahren öfters krank an Pneumonie, Pleuritis, Typhus etc. Vor etwa 12 Jahren will er geschlechtskrank gewesen sein. Der Beschreibung nach soll es sich um eine Gonorrhoe gehandelt haben. Patient ist verheirathet. Seine Frau hat bereits 2 Frühgeburten gehabt. Das dritte Kind lebt und soll gesund sein.

Status praesens vom 23. April 1895. Patient ist ein kräftig gebauter Mann, doch etwas blass und aufgedunsen. Seine innern Organe sind gesund und er beklagt sich momentan nur über äusserste Sehschwäche in beiden Augen. Sein Gebiss ist mit Ausnahme einiger cariöser Zähne normal.

Die Augen zeigen beide eine breite Iridektomie nach oben. Die Iris reagirt nur an einzelnen Stellen, an anderen ist sie auf der Linsenkapsel synechent. Der Hornhautastigmatismus beträgt:

od + 2,0 D Axe 75 nas. 44,0 M. H. R.

os + 1,25 D Axe 75 nas. 44,5 M. H. R.

Objectiv: ist Patient Emmetrop.

Subjectiv: od: sieht Finger in 2 m (excentrisch gesehen).

os: v. c. 0,05.

Die Augenspiegeluntersuchung weist in beiden Augen annähernd gleiche Verhältnisse auf. Es soll daher nur das rechte Auge näher beschrieben werden.

Ausser einigen Glaskörpertrübungen sieht man rings um die graurothe Papille (Figur IX) in grosser Ausdehnung ein unregelmässig begrenztes, landkartenförmiges Gebiet mit vielen zackigen Vorsprüngen, in welchem der Fundus gelblichweiss verfärbt ist.

Während der übrige Theil des Hintergrundes völlig normale Verhältnisse aufweist und homogen roth gefärbt ist, sieht man im Bereiche des verfärbten Bezirkes an vielen Stellen einzelne Chorioidalgefässe, die meistens unscharf weisslich umrandet sind. In der Maculagegend sind einzelne Gefässe zu völlig weissen Strängen umgewandelt, von denen einige noch eine äusserst feine rothe centrale Axe erkennen lassen. Zudem ist in der ganzen verfärbten Parthie Pigment in einzelnen kleinen Herden sichtbar. Dasselbe ist dort am reichlichsten, wo die Veränderung der Chorioidalgefässe am ausgesprochensten ist.

Was die Retinalgefässe betrifft, so sind die Venen eher etwas dicker als normal. Die Arterien vielleicht etwas verdünnt.

Die perimetrische Untersuchung zeigt ein centrales Skotom für Weiss wie für Farben von etwa 15—20° Ausdehnung. Die peripheren Grenzen des Gesichtsfeldes sind allgemein etwas eingeschränkt.

Die Aehnlichkeit dieses ophthalmoskopischen Bildes mit dem zuvor beschriebenen ist in die Augen springend. Auch hier haben wir ein landkartenförmiges Gebiet des Fundus, welches an die Papille grenzt, gelblich verfärbt ist und zerstreute Pigmenthäufchen aufweist. Nur die Chorioidalgefässe, welche hier deutlich in der angegebenen Weise verändert sind, bilden einen Unterschied ebenso wie die grössere Ausdehnung der veränderten Fundusparthie.

Sehr auffallend ist die symmetrische Ausbildung der peripapillären Chorioiditis auf beiden Augen.

Nach der Anamnese zu schliessen, wird es sich hier um eine specifische Erkrankung der Uvea handeln. Die Chorioidalgefässe im veränderten Chorioidalgebiet sind offenbar specifisch erkrankt und zeigen ähnliche perivasculitische Erscheinungen, wie sie hie und da die Retinalgefässe bei Chorio-Retinitis specif. zur Schau tragen.

Herrn Professor *Pflüger*, meinem hochverehrten Chef, erlaube ich mir, hier noch meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die grosse Güte, mit der er mir die Veröffentlichung, sowohl der klinischen wie seiner privaten Fälle, gestattete. Ebenso gebührt ihm mein Dank für das freundliche Interesse, welches er meiner Arbeit entgegengebracht.

Auch Herrn Professor *Wagenmann* in Jena sage ich meinen innigen Dank für die Bereitwilligkeit, mit der er mir auf verschiedene Fragen, diese Arbeit betreffend, Auskunft ertheilte.



Zum Druck übergeben am 18. Mai 1895.

Fig. I. Art. Anst. Lips, Bern Dr. Sigrist. del.

Fig. II. Art. Anst. Lips, Bern Dr. Sigrist. del.

Fig. I. *Art. Anst. Lips, Bern* Dr. Sigrist, del.

Fig. II. *Art. Anst. Lips, Bern* Dr. Sigrist, del.

Fig. III. *Art. Anst. Lips Bern* Dr. Sigrist. del.

Fig. IX. *Art. Anst. Lips, Bern* Dr. Sigrist, del.

TAF. III.



Fig. IV.



Fig. V.

Dr. Sigrist, del.

Art. Anst. Lips, Bern.



Fig. VII.

TAF. IV.

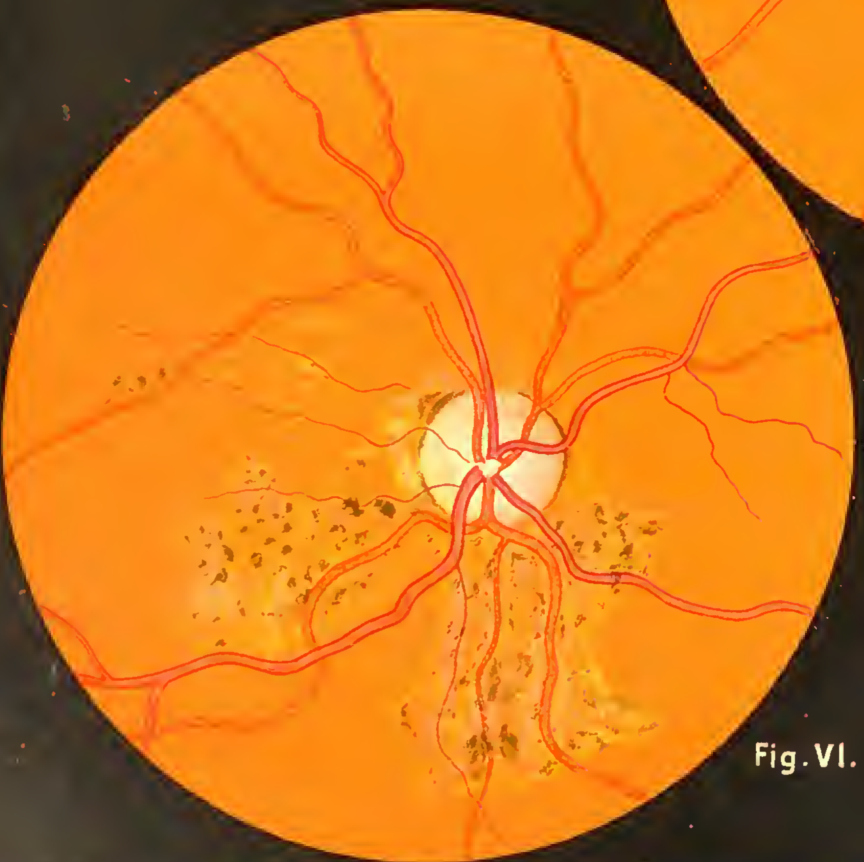


Fig. VI.

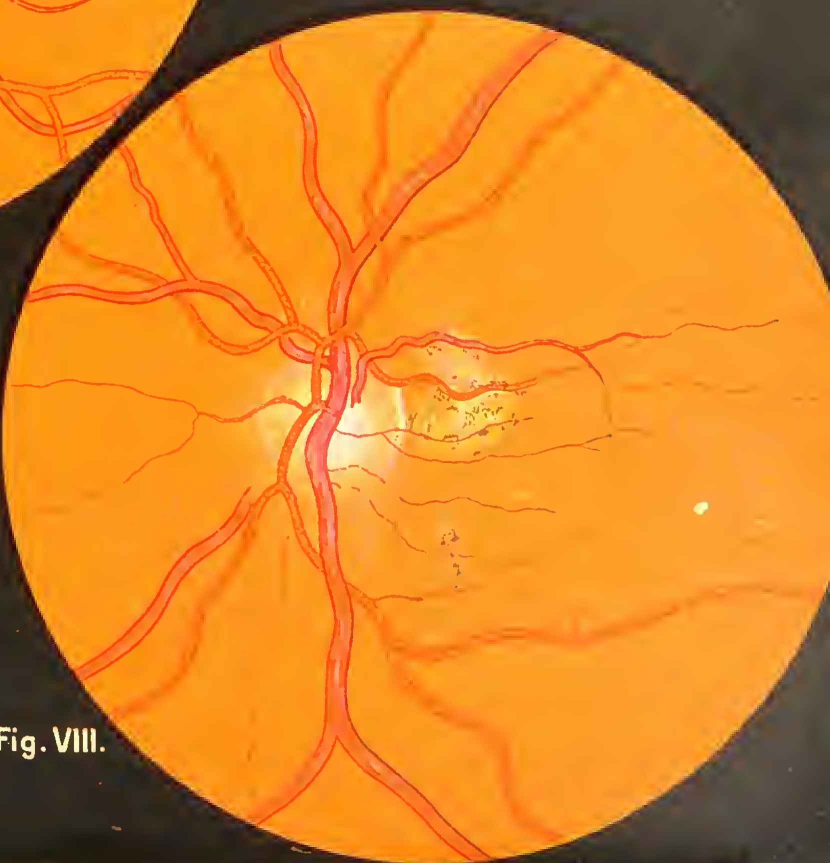


Fig. VIII.

Dr. Sigrist, del.

Art. Anst. Lips, Bern